Stanford University
SEP
4
1903

Aus dem pathologischen Institut in Kiel.

Tabes dorsalis

und

chronische Spinalmeningitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Facultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Edens,
(approb. Arzt aus Rendsburg Holstein).

Kiel 1902.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem pathologischen Institut in Kiel.

Tabes dorsalis

und

chronische Spinalmeningitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Facultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Edens,
(approb. Arzt aus Rendsburg Holstein).

Kiel 1902.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 28.

Rektoratsjahr 1902/1903.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Helferich,**
z. Z. Dekan.

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154807_0005

Systematische und pseudosystematische Rückenmarksdegenerationen bei gleichzeitiger chronischer Spinalmeningitis haben immer besondere Beachtung deshalb gefunden, weil man hoffte, aus der Combination dieser beiden Processe über ihre z. T. noch dunkle Ätiologie und Pathogenese nähere Auskunft zu erhalten, als die bei isoliertem Vorkommen zu erhebenden Befunde gewähren.

Vulpian[1]) hat einen Fall beschrieben, in dem die Rückenmarkssubstanz eine ausgesprochene Randsklerose zeigte, die aber in die Hinterstränge besonders weit vordrang. Die Erkrankung wird von Vulpian interpretiert als eine chronische interstitielle Myelitis, ausgehend von einer gleichzeitig constatierten Spinalmeningitis; den Beweis für diese Auffassung sieht er darin, dass die Markerkrankung in den verschiedenen Rückenmarksteilen der Meningitis entsprechend in ihrer Intensität wechselt und von dem Rande nach der Mitte zu abnimmt. Immerhin lässt er die Möglichkeit offen, dass ausser der von den Häuten ausgehenden Entzündung des interstitiellen Gewebes im Rückenmark unabhängig davon eine Erkrankung der Nervenfasern selbst stattgefunden habe, wenn auch nur in beschränktem Umfange. Dagegen glaubt Vulpian bei systematischen Sklerosen „qui frappent sur un système bien déterminé des faisceaux de la moelle et se propagent dans toute la longueur des fibres atteintes“, so auch bei der Tabes dorsalis, eine „parenchymatöse Irritation“ der Nerven als primär annehmen zu sollen. Die bei etwas vorgeschrittener

Tabes fast constanten Veränderungen der Meningen über den Hintersträngen, deshalb schwierig zu erklären, weil die Randzone der Hinterstränge häufig noch unversehrt ist, sollen nach Vulpian[2]) folgendermassen zustande kommen. Die durch den primären Nervenfaserschwund ausgelöste Neurogliawucherung führt zu einer Änderung der Gewebsstruktur und — consistenz und damit der Ernährungsbedingungen; es entsteht ein chronischer Reizzustand, der befähigt sein soll, par un mécanisme irritatif agissant à distance denselben sklerotischen Process in die Umgebung zu diffundieren.[3])

Auf ähnlichem Standpunkte stehen Débove und Gombauld[4]). Déjérine nimmt in einem von ihm veröffentlichten Fall[5]) — Hinterstrang- und Seitenstrangsklerose, chronische Meningitis — als primär die Hinterstrangsklerose an, von ihr leitet er die Meningitis ab, die nun wiederum den Ausgangspunkt für die Seitenstrangerkrankung bilden soll. Béhier[6]), Raymond und Tenneson[7]) gehen weiter und glauben für den vorstehenden wie für ihre eigenen Fälle (spast. Spinalparalyse) den Anfang der Markerkrankung überhaupt auf die Meningitis zurückführen zu können. Déjérines Versuch, seine Anschauung zu stützen durch einige von Westphal[8]) veröffentlichte Fälle, erfährt von diesem eine scharfe Zurückweisung[9]): die Pia über den Seitensträngen war weder verdickt, noch reichte die Degeneration der Seitenstränge überall bis an die Peripherie.

Borgherini[3]) schliesst sich in der Deutung der von ihm beigebrachten Sectionsbefunde — nur in einem Fall ist auch die Krankengeschichte mitgeteilt — Déjérine an, legt aber besondern Wert auf Laesionen der sog. Rindenschicht, und glaubt so eine Anzahl von anderen Autoren, wie Strümpell, Westphal, Vierordt, Reymond u. a. als primäre combinierte Systemerkrankung beschriebener Fälle den seinen angliedern zu können.

Hochhaus[10]) glaubt nicht, dass eine Hinterstrangsklerose eine so ausgedehnte und intensive Erkrankung der Rückenmarkshäute und -gefässe hervorrufen könne, wie sie von Borgherini beschrieben: sehr starke Verdickung der weichen Rückenmarkshäute und der Piasepten; entzündliche Alteration derselben und der Gefässe. Hochhaus nimmt für die Fälle eine primäre Leptomeningitis an und bringt zwei eigene Beobachtungen bei. Die klinische Diagnose war auf multiple Sklerose gestellt, die Sektion ergab: im ganzen Umfang der Medulla spinalis eine chronische Entzündung ihrer Häute mit hervorragender Beteiligung der Gefässe, davon abhängig eine in verschiedenen Höhen wechselnde Degeneration der Randpartien; im Fall II ausserdem zahlreiche kleine disseminierte Herde im Mark. „Störung der Ernährungszufuhr und des Lymphabflusses durch die Entzündung der Piagefässe“ wird als besonders wesentlich für die Erkrankung der Marksubstanz hervorgehoben. Die ausgedehntere Beteiligung der Hinterstränge ist auf die stärkere Entwicklung der Pia und Arachnoidea an dieser Stelle zurückzuführen.

Für den von Hochhaus angenommenen Entwicklungsgang sind andre Autoren in analogen Fällen eingetreten, so Greiff[11]), Wolff[12]), Rumpf[13]). In der Erörterung eines Falles von Pachymeningitis cervicalis hypertr., die ja in keinem principiellen Gegensatz zur diffusen Meningitis spin. chron. steht, (Leyden[14]]) präcisiert Köppen[15]) gegenüber Joffroy's[16]) Behauptung, die Entzündung im Rückenmark sei einfach fortgeleitet von der Entzündung der Häute aus, seine Ansicht also: „Der entzündliche Prozess knüpft sich an das Bindegewebe und an die darin verlaufenden Gefässe und setzt überall ein, wo sich derartige Elemente vorfinden, seien dieselben nun in den Meningen oder in der weissen und grauen Substanz des Nervengewebes gelegen. Ob nun der Process zuerst in den Meningen zur Entwicklung kommt bleibt zweifelhaft

gegenüber einem Befunde, der zeigt, dass überall Veränderungen, sowohl in den Meningen wie auch in dem Stützgewebe des Nervengewebes auffindbar sind; beide Processe in ihrer Intensität ungefähr entsprechend.“ Derselben Ansicht ist Leyden[14]). Nach Wieting[17]) sind in vielen Fällen Myelitis und Meningitis unabhängig von einander, abgesehen von der Druckwirkung. Beide beruhen auf der Gefässalteration und der hierdurch hervorgerufenen Ernährungsstörung, sowie dem Einfluss direkt schädigender Stoffe (Toxine).

Hoppe[18]) beschreibt einen Fall von combinierter primärer Systemerkrankung mit gleichzeitiger von den Häuten ausgehender Meningomyelitis.

Strümpell[19]) äussert sich dahin, man dürfe die Bindegewebszunahme der Pia bei älterer Tabes nicht ohne weiteres als chronische Meningitis bezeichnen. Es handle sich um eine Bindegewebswucherung, die nach einem allgemeinen pathologischen Gesetz als „sekundäre Folge der Atrophie des Rückenmarks“ eintrete. Selbst die Randdegeneration lässt er nicht als Folge der „chronischen Meningitis“ gelten. Die Degeneration der randständigen Nervenfasern durch Druck der verdickten Meningen oder durch eine Fortpflanzung der Entzündung per contiguitatem hält er im allgemeinen für unwahrscheinlich. Der Druck soll nicht ausreichend sein; auch ohne Verdickung der weichen Rückenmarkshäute findet sich typische Randsklerose, andererseits findet man trotz Affektion der Meningen im Lendenmark der Tabiker häufig unmittelbar unter der Pia eine schmale Zone intakter Fasern. Nach Strümpell handelt es sich am wahrscheinlichsten „um einen primär erfolgenden Untergang bestimmter an der Peripherie des Rückenmarks gelegener Faserzüge“[20]). Westphal[21]) kann sich mit der Deutung nicht befreunden, während neuerdings Schmaus[22]) dafür eintritt.

Buchholz[23]) fand in einem Falle keine Wucherung des Stützgewebes, Pia leicht abziehbar; in der Randsklerose keine kleinzellige Infiltration, sondern nur gewucherte Neurogliakerne.

Die widersprechenden Angaben über die sogenannte Meningitis posterior bei Tabes haben Schwarz[24]) zu Vergleichsuntersuchungen angeregt mit „sicher primär meningitischen Fällen". Es haben sich ihm dabei so abweichende Bilder ergeben, dass es ihm notwendig erscheint, „auf schärferer Trennung rein hyperplastischer Gewebsentwickelung von der entzündlichen Ursprungs- zu bestehen und eine Gleichstellung der tabischen Piaverdickung mit chronischer Leptomeningitis entschieden abzulehnen".

Nach Redlichs[25]) Untersuchungen beschränken sich die meningealen Veränderungen bei Tabes weder streng auf die Hinterstränge, noch ermangeln sie meistens des entzündlichen Charakters der Infiltration und Exsudation. Wie eine solche Affektion durch die oft gar nicht bis an den Rand reichende Hinterstrangsklerose hervorgerufen werden soll, bleibt trotz Borgherini, Strümpell u. a. unerklärlich. Zudem entspricht die Meningitis an Intensität nicht immer den Hinterstrangveränderungen und fehlt bei anderen Sklerosen häufig ganz. Diese Gründe sprechen sehr gegen den sekundären Charakter der Piaveränderung und zugleich gegen die von Schwarz geforderte Trennung. Für Redlich ist die Meningitis mindestens eine der tabischen Hinterstrangveränderung coordinierte Erscheinung.

Vorstehende fragmentarische Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten über die allgemeinen Beziehungen zwischen chronischer Meningitis spinalis und Rückenmarkssklerosen schien deshalb geboten, weil neuerdings diese Frage, besonders unter Anwendung auf eine spezielle, zuletzt schon berührte Combination — Tabes und Meningitis — vielfach ventiliert ist. Über drei Probleme suchte

man durch das Studium einschlägiger Fälle Klarheit zu gewinnen: über die Ätiologie der Tabes, Histopathogenese der Tabes und Pseudotabes.

II.

Gegen die durch anamnestische Daten begründete Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Lues und Tabes hat bereits Westphal[26]) eingewandt, dass die Sectionsbefunde bei Tabikern sonstige auf Lues beruhende Veränderungen meist vermissen liessen. Auf denselben Punkt hat Virchow[27]) vor nicht langer Zeit nachdrücklich hingewiesen. In der Litteratur finden sich folgende Fälle, bei denen neben Tabes Zeichen manifester Lues nachgewiesen werden konnten. Es fanden neben Tabes Virchow[28]) Muskelgumma des Rückens, Duplaix[29]) allgemeine Arteriosklerose, Schwielen am Herzfleisch, interstitielle Hepatitis, Jegorow[30]) Lues der Gefässe, Syringomyelie, Nonne[31]) Fall I specifische Veränderungen der a. basilaris, centrale Gliomatose des Rückenmarks, Fall II[32]) gumma cerebri, Dinkler[33]) Fall I Hautgeschwüre und Gummiknoten deselbst, Fall II Psoriasis palm. et plant., Fall III Zungengeschwüre und Leberkirrhose (klinische Diagnose).

Schwarz[24]) giebt eine Zusammenstellung der bis 1897 erschienenen Beobachtungen über Tabes mit chronischer specifischer (?) Spinalmeningitis, in denen „das klinische Bild nicht allzusehr von dem allgemeinen Typus der Tabes dorsalis differierte“; aus später zu erörternden Gründen glaubt Schwarz den pathologisch-anatomischen Befund nicht als massgebend betrachten zu sollen. Scheidet man die zweifelhaften Fälle aus: II. Reflexe gesteigert; IV. potator strenuus, keine Pupillenstarre, Westphal'sche und Lissauer'sche Zone intakt, desgleichen Clarke'sche Säulen und Burdach'scher Strang; VIII. mehrfache systemlose Degenerationen; XII. Pseudotabes luetica; XIII. keinerlei systematische De-

generation im Mark; XV. kein Romberg, keine Ataxie; XIX. Residuen einer akuten Cerebrospinalmeningitis; XX. Reflexe normal, dreimal Hemiplegie; XXI. kein Romberg, Pupillen weit, träge; XXII. potator, Pupillen normal, desgl. Sensibilität, fibrilläre Zuckungen, nur Goll'scher Strang z. T. degeneriert; bei V und VI (Borgherini l. c.) fehlt die Krankengeschichte — scheidet man diese Fälle aus, so bleiben noch I. Déjérine[5]), III. Wolff[12]), VII. Eisenlohr[34]), IX. und X. (derselbe Fall) Kuh-Hoffmann[35]), XI. Dinkler[36]), XIV. Raymond[37]), XVI.—XVIII. Nageotte[38]) — neun Fälle, denen Schwarz drei eigene hinzufügt. Dazu kommen die analogen Fälle von Sachs[39]), Pick[40]), Valentin[41]) und Dinkler[33]) u. [36]), Minor[42]).

Punctum saliens dieser Arbeiten, soweit sie Beweismaterial für den ätiologischen Zusammenhang von Tabes und Lues bringen wollen, ist der Nachweis eines specifischen Charakters der Spinalmeningitis. Greiff[11]) äussert sich in einer besonders dieser Frage, d. h. Spezifität der Meningitis oder Meningomyelitis überhaupt, ohne Berücksichtigung der Tabes — gewidmeten Untersuchung dahin, „dass für die Veränderungen an den Meningen und Gefässen der specifische Charakter festgestellt erscheint, dass aber der an der Rückenmarkssubstanz constatierte Befund nur in seinem Zusammenvorkommen und in seiner Abhängigkeit von den primären Processen an Meningen und Gefässen als für die Rückenmarkssyphilis charakteristisch hingestellt werden darf.“ Dieselbe Ansicht vertritt Juillard[43]), wie auch Greiff hervorhebt, er sieht in dem gemeinschaftlichen Vorkommen von Entzündungsvorgängen an den Meningen, von exsudativen Processen an den Gefässen und ihren Scheiden und dann von Hyperplasie der Neuroglia nebst ihren Folgen für die nervösen Elemente das Charakteristische der Erkrankung. Der krankhafte Vorgang soll vorzugsweise das lymphatische System des Rückenmarks, vertreten durch die Meningen, die Neuroglia und die Gefäss-

scheiden betreffen. Die Arteriitis soll nach Greiff in der Adventitia beginnen, die Intimawucherung sekundär aber insofern selbständig sein, als sie, einmal angeregt, sich verbreiten kann auf Strecken des Gefässes, wo keine Veränderung der Aussenhäute mehr nachweisbar ist. Besonderen Wert legt Greiff auf die Erkrankung der Venen, „unter gleichmässig gradatim zunehmender Verdickung und Zellinfiltration der ursprünglichen Venenwand wird das Lumen nach und nach vollständig geschlossen. Gleichwie die obliterierende Arteriitis dürfte auch die obliterierende Phlebitis als eine specifische Gefässerkrankung aufzufassen sein."

Schultze[44]) andererseits berichtet über fünf Fälle von Meningitis bei notorischen Luetikern — bei Zweien bestanden z. Z. noch Sekundärerscheinungen —, hält aber die histologischen Veränderungen „für keineswegs specifische".

In den Beschreibungen als specifisch angesprochener Meningitiden findet man auffallend häufig die Angabe, dass sich diffus von der Pia ausgehende Kerninfiltrationen häufig keilförmig in die Marksubstanz vorschöben. So betrachtet denn auch Schwarz l. c. gerade diese Ausbreitungsform der Entzündung in continuo von der Pia auf das Mark als besonders charakteristisch und steht nicht an, aus dem Fehlen dieser Erscheinung gegen eine specifische Natur des Krankheitsprocesses zu schliessen. Ob im besonderen die keilförmigen Herde auf eine Erkrankung der kürzeren, bloss die Randschichten der weissen Substanz versorgenden Arterienäste zurückgeführt werden können, wie Schmaus[22]) meint, und damit eine Bestätigung der Greiff-Juillard'schen Ansichten bilden, muss noch dahingestellt bleiben.

Rumpf[45]) giebt für die specifische Meningitis als einigermassen charakteristisch an den allen luetischen Infiltrationen gemeinsamen Mangel von eitrigem Exsudat und Fehlen jener Störungen, die sich an eitrige Processe anschliessen. Die Gefässerkrankung betreffend hält er dafür, dass die Beteiligung der Intima sekundär sei und verlegt

mit Köster den Ausgangspunkt in die vasa vasorum oder an kleineren Gefässen in die entsprechenden Bahnen, doch ist der Prozess nicht typisch luetisch, da auch ohne Lues die gleichen Gefässveränderungen vorkommen.

Siemerling[46]) macht besonders darauf aufmerksam, dass die Gefässe nicht in ihrer ganzen Länge gleichmässig erkranken, sondern einen auffallenden Wechsel der Intensität des Processes in verschiedenen Höhen zeigen. Derselbe Autor konnte sicher nicht luetische Gefässveränderungen speziell der Venen nachweisen, die an und für sich eine Differentialdiagnose gegen specifische Erkrankung nicht zuliessen. Die Diagnose Lues kann nur unter Berücksichtigung des Gesamtprocesses an den Meningen und der Substanz gestellt werden; wichtig ist gleichzeitige Gehirnlues, wenn auch nicht eine primäre centrale Entstehung, wie Jürgens[47]) will, sichergestellt ist. Ob von Jarisch[48]) u. a. nachgewiesene Veränderungen der Ganglienzellen auf Lues zurückzuführen sind, muss zweifelhaft bleiben.

Brasch[49]) beschreibt Neubildungen in der Intima von Piagefässen, die er als specifisch ansehen möchte (Gummata). Da der Befund selten ist — vorausgesetzt, dass wirklich gummöse Bildungen vorliegen — ist der allgemeine Wert für eine Differentialdiagnose gering. Brasch glaubt, unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes in seinem Fall „die sichere Diagnose“ auf luetische Gefässerkrankung stellen zu dürfen.

Mehr oder weniger reserviert sprechen sich die zahlreichen übrigen Autoren aus, so Krauss[50]), Eisenlohr, Buttersack[53]), Putzel[54]), Oppenheim[55]), Schmaus[50]), Gilbert und Lion[57]), Nageotte[38]) etc. Immer dasselbe Resultat: specifische histologische Veränderungen sind nicht unzweifelhaft nachgewiesen, doch lässt sich die Diagnose Lues aus dem Gesamtbild „sicher“ oder „mit grösster Wahrscheinlichkeit“ oder auch „nicht sicher“ stellen.

Da der Gefässerkrankung besondere Wichtigkeit beigelegt ist, sei erwähnt, dass bis jetzt über den Gang der histologischen Veränderungen keine Verständigung erzielt ist. Heubner's[58]) Ansicht, viel bestritten von Friedländer[59]), Baumgarten[60]), Köster[61]), Greiff l. c., Lamy[62]), Raymond[37]), Nageotte[38]), Buttersack[53]) u. a. ist von Alelekoff[63]) und Pick[40]) neuerdings wieder bestätigt worden. Schmaus[64]) hält die Periarteriitis für primär; nach deren Rückbildung kann eine persistierende Endarteriitis als primär imponieren. Schwarz l. c. neigt derselben Auffassung zu. Pick[40]) weist, nebenbei bemerkt, nach, dass die häufig beobachtete Verdoppelung der Elastica interna auf Abspaltung und Abhebung einer Schicht der ursprünglichen Elastica, nicht auf Neubildung beruht.

Vielfach ist auf eine Erkrankung der Venen besonderes Gewicht gelegt für die Diagnose; von Greiff ist dies bereits bemerkt: Siemerling, Raymond, Nageotte fanden hervorstechende Infiltration der Venenwände, Buttersack, Pick[65]), Schmaus konnten die Beobachtung nicht bestätigen. Schwarz fand gerade bei Nichtluetikern stärkere Phlebitis. Dinkler[33 u. 36]) hat die meisten, im ganzen vier Fälle von Tabes veröffentlicht mit gleichzeitiger Spinalmeningitis, die D. für luetisch anspricht, besonders sicher beim ersten Fall: „Es kann sich nur um specifisch-syphilitische Produkte handeln." Erhoben war folgender Befund: „Die Arachnoidea ist in der ganzen Länge des Rückenmarks verdickt und zwar beruht diese Zunahme des Querschnittes zum kleinern Teil auf einer Wucherung und Lockerung der präformierten Gewebebestandteile, zum grössern Teil auf einer ziemlich gleichmässigen Einlagerung rundlicher, ovaler und spindelförmiger Zellen mit lebhaft färbbaren Kernen und geringer Intercellularsubstanz. Je nach der Menge dieser neugebildeten Zellen ist der Querschnitt der Arachnoidea in verschiedenem Grade verdickt; in der Höhe des 5. und 7. Dorsalnervenpaares finden sich auf dem Boden der diffusen Arachnitis um-

schriebene Knötchen, die wegen ihrer Zusammensetzung aus Rundzellen mit geringer Zwischensubstanz, wegen der in der Mitte einzelner Knötchen nachweisbaren Verfettungsprozesse, des Fehlens von Riesenzellen und des Offenbleibens einzelner Gefässe als miliare resp. submiliare Gummata bezeichnet werden müssen." Über die Natur der Gefässveränderung, ebenso über die der pialen kleinzelligen Infiltrate, lässt die Form und Lagerung der Zellen, die geringe Menge von Zwischensubstanz, das Auftreten miliarer Knötchen auf entzündlich verändertem Boden, das Fehlen von Riesenzellen und charakteristischen Gefässveränderungen und Tuberkelbacillen in denselben keinen Zweifel aufkommen: „es kann sich nur um specifisch syphilitische Produkte handeln." In den drei andern Fällen fehlten „Gummata", sonst Befund übereinstimmend mit obenstehendem; D. betont auch eine starke Infiltration der Venenwände. Zum Vergleich sei der Befund bei einer sicher nicht specifischen Lepto meningitis angefügt; unter den zu Gebote stehenden Fällen — s. Schwarz l. c. p. 170 — sei der von Hochhaus l. c. veröffentlichte wiedergegeben, soweit erforderlich. „Arachnoidea und Pia ganz erheblich verbreitert, die einzelnen Bindegewebsbalken stark verdickt; zwischen denselben kleinzellige Infiltration, die besonders in der Pia so dicht wird, dass an einzelnen Stellen das ursprüngliche Gewebe nicht mehr zu sehen ist, die dichtesten Herde schliessen sich evident an die in der Lepto meninx gelegenen Gefässe an, welch' letztere auch auffallend stark alteriert sind. Die kleinsten Gefässe zeigen dicke hyaline, fast ganz kernlose Wandungen; das Lumen bei vielen excentrisch gelegen und nur bei starker Vergrösserung sichtbar; bei etwas grösseren Gefässen besteht die gleichfalls verdickte Wand aus streifigem Bindegewebe mit mehr oder weniger Kernen; — an einzelnen fällt besonders in der innern und in der äussersten Schicht ein grosser Kernreichtum auf, der sich nach aussen, wie schon oben angedeutet, zwischen die Spalten des Bindegewebes

in eine manchmal mehr diffuse, manchmal mehr circumscripte Kernanhäufung fortsetzt. Nur bei den allergrössten Gefässen ist eine Differencierung der einzelnen Wandschichten möglich und pflegt da bei Arterien die Dicke und Breite der Intima und Adventitia gegenüber der spärlichen Ausdehnung der Media aufzufallen; in der Adventitia häufig umschriebene Kerninfiltration." Dieser Fall deckt sich, wie Hochhaus selbst hervorhebt, fast vollständig in seinem Befunde mit dem von Greiff l. c. bei Rückenmarkslues eruierten, nur fand sich bei Greiff eine mässige Verdrängung und Untergang der nervösen Elemente durch die eintretenden verdickten Piasepten, bei Hochhaus eine scharf umschriebene Sklerose der Randpartien, die jedoch centralwärts allmählich in gesundes Gewebe überging. Hier mag jedoch erwähnt sein, dass Wieting in einem Fall beide Affektionen in deutlicher Ausbildung combiniert fand.

Schwarz hebt hervor, dass keineswegs alles, was in den Beschreibungen als „Gumma" oder „gummös" benannt erscheint, auch der strengeren Kritik standhält. So lange an einer Zellanhäufung nicht die charakteristischen Elemente des Gumma, d. i. Rund- und Spindelzellen, ev. auch Riesenzellen und besonders deutliche Nekrose nachweisbar sind, ist die Bezeichnung nicht gerechtfertigt. Die Gummata in Dinklers Fall I entsprechen nicht ganz diesen Anforderungen. In keinem der Fälle findet sich ferner ein Übergang der Entzündung von den Häuten auf das Mark in der früher beschriebenen Form erwähnt, während in dem von Dinkler selbst herangezogenen Falle luetischer Meningomyelitis gerade dieser Befund erhoben werden konnte. So erkennt auch Böttiger[66]) in seiner Kritik des ersten Falles die specifische Natur keineswegs an. Dinkler tritt mit folgenden Gründen, abgesehen von den gummösen Bildungen, für seine Auffassung ein. Die lange Dauer — in einem Falle 33 Jahre —, der mikroskopische

Befund von indifferenten kleinzelligen Wucherungen ohne epitheloide und Riesenzellen, ohne Verkäsung, völliger Mangel typischer Tuberkeln und jedes charakteristischen klinischen Symptomes lassen Tuberkulose sicher ausschliessen. Ebenfalls ist eine akute Meningitis durch den klinischen Verlauf und anatomischen Befund sicher negiert. „Die geschilderten meningealen und vasculären Veränderungen können jedoch nur dann den Wert von spezifischen Processen erlangen, wenn sie in der geschilderten Form und Verbreitung thatsächlich bei anderen chronischen Rückenmarks- oder — weiter gefasst — Nervenkrankheiten nicht vorkommen. Zur Entscheidung dieser Frage sind 14 Fälle untersucht (2 Syringomyelie, 1 Dystrophie, 3 Friedreich, 3 multiple Sklerose, 2 amyotropische Lateralsklerose, 1 Sarcomatose der Meningen, 2 Poliomyelitis infantum, 1 progr. Bulbärparalyse), ohne entsprechenden Befund. Wenn es hiernach richtig ist," fährt Dinkler fort, „dass chronische spinale Erkrankungen, abgesehen von der Tabes dorsalis, zu den oben beschriebenen diffusen Veränderungen der Häute und Blutgefässe nicht führen, so ist die **specifische** Bedeutung der meningealen und vasculären Veränderungen per exclusionem nahegelegt". Die Gleichheit des anatomischen Befundes mit zweifellos anerkannt syphilitischen Wucherungen ergiebt sich jedoch auch bei einem Vergleich der tabischen Veränderungen mit denen bei syphilitischer Meningitis."

Da die Arbeit Dinklers von dem Gedanken ausgeht, die specifische Ätiologie der Tabes zu stützen durch den Nachweis gleichzeitiger sicher luetischer Processe, „den Stempel der anatomischen Forschung" zu geben den auf die Kasuistik und klinische Beobachtung gegründeten theoretischen Erwägungen, so ist es nicht glücklich, die Tabes selbst als Beweis für die specifische Natur der Meningitis ins Treffen zu führen. Auch ist die Fragestellung Dinklers anfechtbar; man hat den Eindruck, als

ob die Meningitis als abhängig (sekundär) von der Markerkrankung statuiert werden sollte, während es sich nur darum handelt, ob eine zweifellos nicht luetische Meningitis denselben anatomischen Befund, wie in Dinklers Fällen darbieten kann. Hierfür ist Beweis der von Hochhaus veröffentlichte Fall sowie die analogen Beobachtungen von von Leyden, Ribail, Vierordt, Prévost, Wolff, Bouchut, Voisin, Schüle, Mayer und ev. Köhler. Unter diesen von Schwarz l. c. p. 171 zusammengestellten Fällen finden sich, nebenbei bemerkt, nur zwei Fälle typischer Tabes dorsalis. Der klinische Verlauf, ausschlaggebend wohl in den meisten Fällen von Tuberkulose und Sarkomatose, lässt hier im Stich. Allein verwertbar für die Differentialdiagnose gegenüber der nicht specifischen chronischen Leptomeningitis spinalis sind typische Gummata der Meningen; fehlen diese, so wird immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden können.

Dinkler ist freilich der Ansicht, dass auch die Gefässerkrankungen typische Befunde ergeben: „Über die syphilitische Natur von Gefässveränderungen bestehen ernste Meinungsverschiedenheiten gegenwärtig nicht mehr. Ist Syphilis **anamnestisch** (sic!) festgestellt und findet man — besonders in einem Alter, wo Arteriosklerose zu den Ausnahmen gehört — ausgesprochene Verdickungen der Wandung der Venen, Arterien und Capillaren durch kleinzellige oder fibrilläre Wucherung, so kann man mit Fug und Recht, besonders wenn Tuberkulose und andre Processe auszuschliessen sind, von syphilitischen Veränderungen sprechen". Besonders die Venenerkrankung soll charakteristisch und bisher zu wenig beachtet sein.

Die Frage der Gefässveränderung ist schon früher erörtert; daselbst ist auch erwähnt, dass verschiedene Autoren eine auffallende Alteration der Venen fanden, andre aber diesen Befund nicht bestätigen konnten. Es scheint demnach dies Verhalten keine constante Erscheinung zu sein.

Wenn also über die Veränderungen des Rückenmarksgefässsystemes bei der Meningitis keineswegs Einigkeit herrscht, so haben doch verschiedene Autoren die bei Tabes zu beobachtenden starken Gefässalterationen zur Erklärung der für Tabes typischen Degenerationsvorgänge in den Hintersträngen heranziehen wollen. Zunächst sei daran erinnert, dass zwischen Pia- und Gefässerkrankung kein nachweisbarer sicherer ätiologischer Zusammenhang besteht. Greiff[11]) erwähnt, es finde sich zwar häufig ein unmittelbarer Connex zwischen der in der Adventitia vorhandenen Entzündung und Zelleninfiltration und den entzündlichen Vorgängen in der Pia, an andern Stellen würde aber ein derartiger Zusammenhang vermisst; „es muss deshalb ausdrücklich betont werden, dass beide Affektionen selbständig neben einander verlaufen können, sie sind dann durch dasselbe Virus erzeugte, unabhängig von einander sich entwickelnde Processe". Zu berücksichtigen ist hier, in wie weit ein partieller Rückgang der Entzündungsvorgänge in der Pia oder der Adventitia (Schmaus) zu Täuschungen führen kann. Auf denselben Punkt wie Greiff macht auch Siemerling[46]) aufmerksam. Trotz dieser wechselnden Verhältnisse im Krankheitsprocess der Gefässe und ihrer nächsten Umgebung haben Rumpf[13]), Adamkiewicz[67]), Ballet[68]), Ordonez[69]) u. a. versucht, einen so subtil lokalisierten Degenerationsvorgang, wie ihn die Tabes darbietet, auf die Gefässalteration zurückzuführen. Nach Rumpf sollen durch die Wucherung des perivasculären Bindegewebes der intramedullären Gefässe die Nervenfasern comprimiert werden; Degeneration der Fasern, Sklerose. Die Theorie hat zahlreiche Gegner gefunden, Krauss l. c., Marie[70]), Nonne[71]), Schmaus[22]), Redlich[25]) u. a. Dagegen hat die Ansicht, die Tabes könne ihren Ausgangspunkt in der Meningitis haben — schon früher mehrfach ausgesprochen — neuerdings wieder Anhänger gefunden.

Schon Gull[72]) hat bei einem Fall von Tabes cervicalis mit Meningitis spinalis chronica die Vermutung ausgesprochen, die Markerkrankung könne die Folge sein der durch die Meningitis hervorgerufenen Degeneration der hintern Wurzeln, ohne jedoch diese Auffassung auf die Tabes im allgemeinen auszudehnen. Leyden[73]) zieht diese Verallgemeinerung in Erwägung, glaubt aber doch diese Erklärung der tabischen Hinterstrangdegeneration ablehnen zu sollen. Arndt[74]) sah in einer durch die Meningitis erzeugten Lymphstauung den Ausgangspunkt; durch den erhöhten Druck sollten die Nervenfasern zerstört werden. Die Topographie des Degenerationsprocesses lässt sich durch die Theorie nicht erklären. Takacs[75]) nimmt als primär an eine krankhafte Veränderung der Hinterhornganglienzellen oder eine Spinalmeningitis, die zu entzündlicher Degeneration der hintern Wurzeln und dann ebenfalls zur Erkrankung der Hinterhornganglienzellen führt; von hier aus erfolgt sekundäre Degeneration der Hinterstrangfasern. Die jetzigen Kenntnisse vom Faserverlauf der bei Tabes erkrankten Bahnen widerspricht dieser Hypothese. Nach Lange[76]) führt die Meningitis chronica zu einer Erkrankung der hintern Wurzeln durch Exsudation, Verwachsungen, Druck oder interstitielle Neuritis, doch schliesst er andre Möglichkeiten — allgemeine Dyskrasie, Affektion der Spinalganglien — nicht aus.

Gestützt auf eine neue Untersuchungsmethode sind zuletzt Obersteiner und Redlich für die meningeale Theorie eingetreten. Nachdem Redlich[77]) den ausführlichen Beweis angetreten ist, „dass es sich in der That bei der tabischen Degeneration der Hinterstränge und bei den uncomplizierten Fällen ausschliesslich um eine Affektion der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe handelt, und dass die Bilder, die uns der tabisch degenerierte Hinterstrang darbietet, in vollkommener Übereinstimmung stehen mit den Angaben über den Verlauf der hinteren

Wurzelfasern", giebt Obersteiner[78]) in einer etwas späteren Veröffentlichung eine Darlegung der pathologisch-anatomischen Bedingungen für die Entstehung des Krankheitsprocesses. Als besonders geeignet zum Studium der einschlägigen Verhältnisse zeigten sich Längsschnitte, die die hinteren Wurzeln gerade in ihrer Eintrittsrichtung treffen. Obersteiner konnte nun folgenden Befund erheben — der Wichtigkeit halber wörtlich wiedergegeben: „An jener Stelle, wo die hinteren Wurzeln durch die das Rückenmark einhüllende Pia hindurchtreten, zeigen sie eine deutliche, durch letztere bedingte Einschnürung. Die Verhältnisse sind ähnliche wie an der Durchtrittsstelle des Nervus opticus durch die Lamina cribrosa. Diese Einschnürung, deren Intensität eine verschiedene ist, mitunter ganz extreme Grade zeigt, manifestiert sich sowohl an der distalen als proximalen Seite der hinteren Wurzel (mit Verschiedenheiten je nach der Höhe des Rückenmarksabschnittes). Im Grunde der Einschnürung erkennt man deutlich die Faserzüge der Pia und zwar vornehmlich ihre inneren cirkulär verlaufenden Bündel, die quer getroffen erscheinen; aber auch die äusseren Längszüge der Pia sind hierbei beteiligt. Weiter sieht man hier meist ein kleines quergetroffenes Gefäss; öfters liegen auch etwas peripherwärts von der Einschnürungsstelle ein bis mehrere Gefässe der Wurzel dicht an. Man kann auch unterscheiden, wie der die hintere Wurzel meist auf eine Strecke weit einschneidende Fortsatz der Rindenschicht des Rückenmarks an dieser Stelle ebenfalls eine deutliche Verdichtung und Verschmälerung erfährt, um dann allmählich peripherwärts zu verschwinden. Die Wurzel selbst erleidet an der mehrfach erwähnten Stelle ebenfalls eine deutliche Verdichtung ihres Gewebes, ihre Nervenfasern rücken näher aneinander, die peripher gelegenen weichen öfters im Bogen der Einschnürungsstelle aus. Ganz eigentümliche Verhältnisse zeigt die Markscheide der Nervenfasern. An der Einschnürungsstelle selbst, respective meist noch eine Strecke

weit gegen die Peripherie, oft in einem peripherwärts convexen Bogen, der wohl der Durchschnittsstelle der Rindenschicht des Rückenmarks entspricht, wird sie unregelmässig, schmäler, zeigt manchmal zahlreiche Markballen; ja mitunter an ganz normalen, sonst gut gefärbten Präparaten hört die Markscheide hier auf kurze Strecken ganz auf; der Achsencylinder erfährt natürlich keine Unterbrechung, wie anders gefärbte Präparate zeigen." Von den in die Lissauer'sche Zone einstrahlenden feinen Fasern wird erwähnt, dass sie, an der Peripherie der hinteren Wurzeln liegend, die Fasern stärkeren Kalibers wie ein Mantel umgeben, der nur an der medialen Seite (des Querschnittes) offen ist. Die bereits angedeuteten Verschiedenheiten der Einschnürung bestehen darin, dass sich die extremsten Grade im unteren Brustmark und oberen Lendenmark finden, dann kommt die Halsanschwellung; bedeutend geringer ist die Einschnürung im oberen und mittleren Brustmark. Hiermit stimmen auffallend überein die verschiedenen Erkrankungsgrade der hinteren Wurzeln, wie sie bei der Tabes dorsalis beobachtet zu werden pflegen. Finden nun irgend welche Alterationen der Meningen statt, so ist es klar, dass sie zunächst die hinteren Wurzeln und zwar gerade an einem besonders wenig widerstandsfähigen Punkte treffen werden. Die Verfasser nehmen an, dass im Anschluss an einen in der Pia ablaufenden Reizzustand Schrumpfung und Retraktion auftrete und weisen auf die auch sonst vorkommenden Schrumpfungsprocesse des Bindegewebes, z. B. der Leber, infolge Lues hin. „Vorausgesetzt nun", sagt Obersteiner, „dass die primäre Wucherung nur eine geringe, die Schrumpfung aber eine hochgradigere war, ist es ganz gut möglich, dass wir eine auffallende Veränderung an der Pia mater überhaupt nicht bemerken können, obwohl eine solche stattgefunden hat." Als weiterer comprimierender Faktor wird „die atheromatöse Verdickung der Piagefässe neben den Wurzeln" angeführt, „die von einem menin-

gitischen Process ganz unabhängig sein kann (daher das so häufige Zusammentreffen von Tabes mit Atheromatose)". Gegen diese Theorie ist von verschiedenen Seiten eingewandt, dass trotz sorgfältiger Untersuchung keine Veränderungen der Meningen konstatiert werden konnten. Auch die Gefässverdickung kann fehlen, sogar bei langdauernder Tabes (Krauss). Es bedarf indess keiner weiteren Urgierung dieser Punkte, da sie von Obersteiner [79]) selbst zugegeben werden. Für diese Fälle nimmt Obersteiner an „eine einfache Schrumpfung des pialen Bindegewebes, die allerdings unter dem Mikroskop kaum mehr erkannt werden kann". Auf das Bedenkliche dieses Raisonnements hat schon Schwarz aufmerksam gemacht, der bemerkt, dass an solchen Präparaten die vermutete Schrumpfung nur durch die nachfolgende Nervendegeneration bewiesen werden könne, das Kausalverhältnis zwischen Schrumpfung und Degeneration aber gerade zu beweisen sei. Übrigens hat Obersteiner [80]) selbst sich bei einer Kritik der verschiedenen Tabestheorien dahin geäussert, dass zur Zeit keine allen Anforderungen genüge und wohl eine Combination verschiedener Ursachen anzunehmen sei. Redlich erklärt offen, die bei der tabischen Meningitis gefundenen Verhältnisse hinderten doch, die Meningitis für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration in der ausschliesslichen Weise, wie es ihnen anfangs für möglich erschienen sei, zu verwerten.

Schwarz hat sich in einer bereits mehrfach citierten Arbeit eingehender mit den Beziehungen der chronischen Spinalmeningitis zum Symptomenkomplex der Tabes dorsalis beschäftigt. In drei von ihm untersuchten Fällen hat er eine mehr oder weniger intensive, von den Meningen auf die hintern Wurzeln übergreifende Entzündung, konstatieren können. Aus dem Missverhältnis zwischen der weit vorgeschrittenen Meningitis und den beginnenden nervösen Laesionen, sowie dem klinischen Verlaufe, glaubt

Schwarz die primäre Natur der Meningitis beweisen zu können. Auf Grund dieser Anschauung hält er dafür, indem er die tabische Degeneration auf die von der Meningitis fortgeleitete Neuritis der hintern Wurzeln zurückführt, dass Tabesfälle, die combiniert seien mit chronischer Spinalmeningitis von ausgesprochen entzündlichem Charakter zu scheiden seien von der genuinen Tabes. Die Seltenheit der Wurzelneuritis bei Spinalmeningitis ist für Schwarz nicht bindend, da diesem Punkte bisher zu geringe Aufmerksamkeit gewidmet sei. Gegen diese Auffassung hat sich Redlich[25]) gewandt (s. auch o.), der nie den entzündlichem Charakter der Meningealveränderungen bei Tabes ganz vermisst haben will; nach ihm unterscheiden sich tabische und die Spinalmeningitis von Schwarz nur durch die verschieden starke Ausprägung der Entzündung, ein specifischer Unterschied existiert nicht. Ferner kann er die von Schwarz zur Stütze herangezogenen klinischen Erwägungen nicht anerkennen. Derselben Ansicht wie Redlich ist Pick[40]), der die von Schwarz versuchte gezwungene Erklärung der reflectorischen Pupillenstarre, sowie eigene Beobachtung gegen die Theorie von Schwarz geltend macht. Dinkler[33]) fand bei fünfjähriger und und dreiunddreissigjähriger Tabes meningitische Veränderungen gleicher Intensität. Die von Schwarz betonte Incongruenz zwischen Meningitis und Markerkrankung kann also keine allgemeine Geltung beanspruchen. Es fällt damit auch dieser von Schwarz für seine Anschauungen in's Treffen geführte Grund.

Auch Nageotte's Névrite interstitielle transverse hat der Kritik nicht standgehalten. Vor dem Eintritt in's Spinalganglion erhalten die vorderen und hinteren Wurzeln einen von Arachnoidea und Dura gebildeten gemeinsamen Überzug, der sich wie ein Perineurium 10—15 mm weit den Wurzeln dicht anlegt. Hier findet Nageotte Infiltration der Wurzelscheiden und Kernwucherung mit folgender Sklerose; es tritt Schrumpfung und Strangulation der

Wurzeln ein; auch der vordern, „ohne jedoch eine bemerkenswerte Degeneration der Fasern selbst zu veranlassen". Nageotte's Befunde sind durch die sorgfältigen Untersuchungen von Obersteiner und Redlich nicht bestätigt, beide Autoren fanden sie nicht constant, bei vorgeschrittener Tabes zuweilen recht geringfügig und in positiven Fällen keine Parallele zwischen der Intensität der Nageotte'schen interstitiellen Neuritis und der der Hinterstrangaffektion. Ausserdem bleibt unaufgeklärt, warum die unter denselben Bedingungen stehende vordere Wurzel nicht geschädigt wird; die grössere Dicke der Fasern kann allein dies Verhalten nicht erklären. Unaufgeklärt bleibt, warum der extramedullare Teil der hintern Wurzeln meist weniger intensiv erkrankt als der intramedullare.

Als Resumé ergiebt sich, dass ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Tabes und Meningitis bisher nicht hat eruiert werden können, vorausgesetzt, dass man unter Tabes mehr als eine Bezeichnung für einen klinischen Symptomencomplex verstehen will. Da für die Festlegung eines Krankheitsbegriffes massgebend sind die vom Pathologen festgestellten anatomischen Veränderungen, die Histopathogenese der Tabes aber noch sehr verschieden dargestellt wird, so ist hier zweifellos ein wunder Punkt, auf den Schwarz besonders aufmerksam gemacht hat. Er wünscht die Fälle von tabischer Rückenmarksdegeneration mit ausgesprochener Meningitis scharf von denjenigen ohne Meningitis zu trennen (s. o.) und glaubt ihnen diese Sonderstellung zuweisen zu dürfen, weil seine Fälle „weder mit Hilfe der Redlich-Obersteinschen Theorie noch mit Hilfe der metasyphilitischen Theorie der Tabes unter denselben Krankheitsbegriff subsumiert werden können". Schwarz übersieht, dass er mit Hypothesen als gegebenen Grössen rechnet. Wenn Theorien, zumal so heftig angefochtene wie die erwähnten, der Empirie nicht Genüge thun, dürfte es näher liegen, die Theorien zunächst einer Correktur zu

unterwerfen. Zudem ist seine Ansicht von der primären Natur der Meningitis in seinen Fällen — die entscheidende Frage für die von ihm gewünschte Scheidung — keineswegs bewiesen (s. o.). Als sichergestellt für Tabes sind die bekannten Hinterstrangdegenerationen anzusehen — mag die Deutung der variabeln Degenerationsfiguren auch noch der Controverse unterliegen —, sie sind in den gegebenen Grenzen konstant und deshalb geeignet, als anatomisches Substrat eines bestimmten Krankheitsbildes angesehen zu werden. Obwohl bis jetzt keine einheitliche Erklärung von zwingender Beweisfähigkeit für die Entstehung des Processes gegeben worden ist — womit keineswegs das Zusammenwirken verschiedener Schädlichkeiten zu diesem Effekt negiert werden soll — ist die Möglichkeit einer solchen Erklärung sicher vorhanden; es dürfte verfrüht sein, aus der Unzulänglichkeit der bisher zur Interpretation des ganzen Krankheitsbildes aufgestellten verschiedenen Theorien den Schluss zu ziehen, dass überhaupt keine Erkrankung von einheitlichem Charakter vorliege. Schwarz scheint (p. 207) als Bedingung für die Festlegung eines Krankheitsbegriffes auch eine einheitliche Ätiologie zu fordern. Es muss fraglich erscheinen, wieweit der Nachweis einer verschiedenen Ätiologie in diesem Fall zur Aufstellung besonderer Krankheitstypen berechtigen würde bei gleichem pathologisch-anatomischen Befund. Schwarz selbst ist nicht consequent geblieben in der Beurteilung des Krankheitsbildes; wenn schon nach seiner Ansicht „blos das klinische Bild, der Symptomencomplex, nach welchem wir die Diagnose stellen, bei der Auswahl der Fälle als Leitfaden dienen" konnte, so lag kein Grund vor, Fall I von Eisenlohr[34]) (Neubildung der Pia in der Höhe des 8. Dorsalnerven, sekundäre Destruktion des Marks und dadurch vorgetäuschte Tabes) sowie den von Oppenheim[55]) veröffentlichten (Myelitis transversa infolge gummöser Meningitis) auszuschliessen, da keine grössere Abweichungen des klinischen

Bildes sich finden als in manchen der von Schwarz aufgeführten Beobachtungen. Verfasser scheint demnach z. T. auch Rücksicht auf den anatomischen Befund genommen zu haben. Stellt man dagegen für die Diagnose Tabes das Postulat einer typischen, d. h., aus dem Verlauf der hintern Wurzeln zu erklärenden Hinterstrangdegeneration, so ist es nicht zweifelhaft, dass diese Fälle unter den Krankheitsbegriff Tabes nicht fallen, ebensowenig wie die von Schwarz herangezogenen Fälle von Brasch[49]) und Ewald[82]) u. a. Hier haben wir es zu thun mit Pseudotabes, und es dürfte sich empfehlen, diesen schon eingebürgerten Begriff für Fälle der oben erwähnten Art, aber auch nur für solche, bis auf weiteres festzuhalten.

III.

Angesichts der vielen in den vorstehenden Abschnitten skizzierten Meinungsverschiedenheiten auf dem in Frage stehenden Gebiete, erscheint die Veröffentlichung eines einschlägigen Falles gerechtfertigt.

1891. Dezember. 47jähriger Unterbeamter. Belastung nicht nachweisbar, scheint 1870 antiluetische Kur als Soldat erhalten zu haben. Die Frau 5 Graviditäten, wovon 2 Knaben leben. Der ältere — 13 Jahre — hat an Keratitis scrophulos. gelitten, ist erheblich kurzsichtig und leidet an Otitis interna. Der jüngere — 9 Jahre — infolge von Trauma auf einem Auge blind; Kryptorchismus duplex. Hernia ing. dextr. Eine tote Frühgeburt aus dem 6. Monat. Ein Kind von 7 Monaten hier seciert, soll weisse Leber gehabt haben. Ein Kind von 1½ Jahren an Pneumonie gestorben. — Der mässig genährte Patient giebt an, im Beruf Tischler gewesen zu sein. 1872 Vermögen durch fremde Schuld verloren, dadurch Stoss im Gemüt erhalten. Leidend eigentlich seit 1880. Erst Kopfschmerzen, dann lange magenleidend, darauf Beine ergriffen von Rheumatismus und „geheimes Weh“ im Rücken. Jetzt

häufig Koliken und plötzliche Schmerzen in den Beinen; durch rasches Zufassen an die schmerzhafte Stelle könne er den Schmerz „abstreifen". Beschwerden beim Urinieren: „muss zuweilen lange warten". Vertaubungsgefühl in den Fusssohlen. Patellarreflex herabgesetzt. Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen. Pupillen zeigen bei Licht und Dunkelheit wenig verschiedene Weite.

1892. Mai. Mässig ataktischer Gang. Schiessende Schmerzen in den Beinen. Muskeln atrophisch. Schmerzen auch in den Handmuskeln, besonders Kleinfingerballen.

Juni (Frau Iritis sinistr.).

1893. Status idem. Hartnäckige Hauteiterungen an der grossen rechten Zehe. Schwach auf den Beinen.

1894. Im August nächtliche Rauferei; der Gegner schlägt dem Patienten Zähne ein und wirft ihn angeblich so heftig zu Boden, dass er mit dem Rücken auf einen Steinhaufen stürzt; kann nicht hochkommen. Es stellt sich ein Gefühl ein, als ob das rechte Bein und der Unterleib bis zur Gürtelgegend schliefe. Kann kaum nach Haus kommen. Zeigt sich nach einiger Zeit: Parese des rechten Beins, zu der später Unruhe tritt, er kann den Fuss nicht still halten. Muss mit Krücken gehen, wobei das Bein immer „ausfliegt". Häufig an der grossen Zehe Blasenbildungen.

Oktober. Bei Nadelstichen erst Tast-, dann Schmerzempfindungen. Pupillenstarre, keine Patellarreflexe. Romberg deutlich.

1895. Stat. id. Prof. Hochhaus sieht den Patienten.

1896. Einmal gesehen; geht mit Stöcken. Stat. id.

1897—1899. Nicht gesehen; soll leidlich gewesen sein.

1900. Februar. Schmerzen im Leib. Fieber. Empfindlichkeit bei Druck auf die Eingeweide. Weinerliche Stimmung. Unbeholfenheit. Hütet vielfach das Bett.

Juli. Stat. id. Gelegentlich schmerzfrei und imstande zu gehen.

September. Unruhe und Schlaflosigkeit. Viel Schmerzen auch in den Armen. Incontinentia urinae.

Dezember. Kann nicht gehen. Starke Abmagerung. Weinerlich kindische Hilflosigkeit.

1901. Ende Januar. Übernahme der Behandlung durch die Poliklinik.

Februar, 10.—18. Städt. Krankenhaus.

März, 19. Exitus unter den Zeichen der Uraemie.

Vorstehenden Angaben, für die ich Herrn Dr. Robert zu verbindlichstem Dank verpflichtet bin, darf ich die während des Spitalaufenthaltes aufgenommene Krankengeschichte folgen lassen.

J.-No. 347. 1901.

Eintritt: 8. II. 01.
Austritt: 17. II. 01.

56jähriger Unterbeamter (durch seinen Beruf vielfach, besonders nachts, den Unbilden der Witterung ausgesetzt), macht folgende Angaben: Ungefähr im Jahre 1871 habe er sich in Frankreich einen Schanker zugezogen und sei dort von einem Kurpfuscher behandelt worden (Schmierkur). Nach längerer Zeit Sekundärerscheinungen, dagegen Jodkali und wieder Quecksilberkur. Ende der 70 er Jahre hätten sich Beschwerden in den Beinen bemerkbar gemacht und habe er sich deshalb in ärztliche Behandlung (in Strassburg) begeben. Die Beschwerden seien nach der Behandlung besser geworden, doch hätten sie sich nach längerer oder kürzerer Zeit immer wieder eingestellt, wären auch auf die Arme übergegangen, doch schwächer als in den Beinen aufgetreten. Ende Januar des Jahres 1901 seien die Schmerzen wieder stärker geworden, sodass Pat. das Bett hüten musste. Auf Vorschlag des Arztes habe er nach einer ungefähr 8tägigen Behandlung zu Hause das Krankenhaus aufgesucht. Pat. ist sehr unbesinnlich und geht auf die gestellten Fragen nicht ordentlich ein. An Geschlechtskrankheiten ausser dem oben erwähnten Schanker noch zweimal Gonorrhoe. Sonstige Krankheiten negiert. Patient

ist seit 1873 verheiratet, Vater von 5 Kindern, von denen jedoch nur zwei leben, die anderen drei sind in den ersten Lebensjahren gestorben. Die Frau hat einmal (zweimal? 5.0) abortiert. Seit 8 Tagen Spannungsgefühl am Rücken und Brust, als ob ihm ein Ring umgelegt sei. Urin und Stuhlgang können seitdem nicht gehalten werden.

Status. Mässiger Ernährungszustand, Muskulatur schlaff, Fettpolster gering. Hautfarbe blass. Pupillen ziemlich eng, reagieren auf Lichteinfall nicht. Mässiger Tremor der Zunge, starker der gespreizten Finger. Patellarreflexe nicht auszulösen, ebenso Achillessehnenreflexe; Fusssohlenreflexe beiderseits deutlich vorhanden, Cremasterreflex nicht vorhanden. Gehen soll nur mit Krücken möglich sein, Stehen nur, wenn er sich anhalten kann. Gehen und Stehen sind nicht versucht wegen Temperatursteigerung. Sensibilität: Leichte Berührungen werden an den Beinen nicht immer wahrgenommen. Nadelstiche werden richtig angegeben, doch Nadelspitze und Nadelknopf nicht unterschieden. Warm und Kalt werden an beiden Beinen verwechselt. Am rechten Fuss und Unterschenkel giebt Pat. bei Warm und Kalt meist Kalt an, während am linken Unterschenkel das Umgekehrte der Fall ist. Grobe Kraft an beiden Beinen herabgesetzt. Urin und Stuhl lässt Pat. unter sich.

Lungen ohne Besonderheiten. Herz: Töne rein, Dämpfung normal. Puls mässig kräftig, 100 Schläge in der Minute. Urin Spur Eiweiss, kein Zucker, kein Indican. Temperatur schwankte während des Aufenthaltes zwischen 36.8—39° C.

Während der poliklinischen Behandlung konnte noch Cystitis und Pyelonephritis sowie starker Decubitus in der letzten Zeit festgestellt werden.

Sektion: J.-Nr. 192. 1901.

Tod 19. III. 01. 7^{15} h. a. m.

Sektion 19. III. 01. 9^{30} h. a. m.

Wesentlicher Befund. Eitrige Entzündung der Blase und eines grossen Divertikels am Scheitel.

Umschriebene Entzündung des Blasenwandperitoneums über dem Divertikel.

Verwachsung von Netz und Darm mit der Blase.

Eitrige Entzündung der Ureteren, Nierenbecken, Nieren.

Pneumonie im l. Unterlappen. Emphysem. Ödem.

Schwielen und Narben der linken Spitze mit pleuritischen Verwachsungen und Kalkkonkrementen.

Kirschkerngrosses Kalkkonkrement und tiefe Narbe des Oberlappens.

Frische Pleuritis l. u., alte Pleuritis r. u. mit tiefer Narbe des Lungengewebes.

Chronische Endarteriitis der Aorta.

Trübung des Herzens, der braunen Leber.

Verknöcherung von Kehlkopfknorpeln.

Starke chronische Meningitis und Hydrocephalus mit Körnung des Ependyms.

Starke Endarteriitis der Basilararterien.

Mässige chronische Pachymeningitis hämorrhagica.

Doppelte rechte Coronararterien.

Geringe frische Milzschwellung.

Brust: Beide Unterlappen mit der Pleura parietalis leicht verklebt. Am l. und an beiden Spitzen festere Verwachsungen. Daselbst narbige Einziehungen und schwielige Verdickungen in den Lungen. Sehnige Schwiele auf der Vorderseite des l. Unterlappens. Alle Lungenlappen emphysematös. Sämtliche Herzhöhlen und die grossen Gefässe mit starken Blut- und Speckgerinnseln gefüllt. Klappen zart. Kehlkopfknorpel stark verkalkt.

Kopf: Verdickung des knöchernen Schädeldaches. Auf der Dura (Innenfläche) zahlreiche fibrinöse Auflagerungen mit frischen Blutungen durchsetzt. Pia mit sehnigen Verdickungen, Maschen mit Flüssigkeit prall gefüllt. Gefässe von mittlerer Füllung. Ventrikel erweitert, klare Flüssigkeit

enthaltend. Ependym verdickt mit körniger Oberfläche. Beide Hinterhörner obliteriert. An der Basis Endarteriitis in zahlreichen Herden.

Bauch. Netz mit Scheitel der Blase verwachsen. Weitere Verwachsungen der Blase mit dem Bauchfell und den Därmen in der Umgebung lassen sich leicht trennen. Milz auffallend blass, — vergrössert, sehr weich, zerdrückbar. Leber schlaff, blass; Gallenblase mit Galle prall gefüllt. Im Magen einige kleine Blutaustritte. Sonst in ihm und den Därmen nichts Aussergewöhnliches. Blase stark ausgedehnt, enthält trüben, stark eiterigen Harn. Trabekeln stark vorspringend. Divertikelbildung. Ein grösseres Divertikel auf der Blasenhöhe enthält fast reinen Eiter. Harnleiter beiderseits erweitert, Wandungen verdickt. Starke Erweiterung der Nierenbecken. Schwund des Nierenparenchyms. Zahlreiche kleine Abscesse auf dem Durchschnitt und auf der Oberfläche. Kapsel verdickt.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Sacralmark. Geringe Sklerose der seitlichen Felder, am deutlichsten in der den Hinterhörnern anliegenden Strecke, nach ventral, medial und dorsal allmählich abnehmend, sodass sich an der Commissur, am hinteren Rande und in der Medianebene eine breite Zone intacten Gewebes findet. Die hintern und vordern Wurzeln sind anscheinend gesund. Pia etwas verdickt, zeigt geringe Rundzelleninfiltration, besonders in der Umgebung der Gefässe. Die Innenfläche der Pia hat z. T. eine sehr lockere, weitmaschige Structur. Direkter Übergang der Piainfiltration auf das Mark ist nicht zu beobachten. Geringe Verbreiterung und Infiltration einzelner Piasepten. Geringe Kernvermehrung der subpialen Gliaschicht. Gefässe haben meist verdickte Wandungen mit ausgesprochener hyaliner Degeneration; a. spin. ant. zeigt stark gewucherte Intima, doppelte Elastica,

begleitende Vene ohne Wandverdickung. Arachnoidea und Dura lassen keine Verdickung und Infiltration erkennen.

Lendenmark. Im untern Teil vollständige Degeneration des Hinterstrangs, ausgen. das ventrale Hinterstrangfeld und Dorsomedialbündel, die aber, besonders das letztere, ebenfalls aufgehellt erscheinen. Die Vorderhornganglienzellen zeigen partielle, z. T. auch vollständige dunkle Körnung bei Marchi-Behandlung. a. spin. ant. mit mässiger Intimaverdickung, Media und Adventitia ohne Veränderungen. Die extramedullaren hintern Wurzeln zeigen erhebliche Neurogliawucherung, in geringem Grade auch die vordern. Im oberen Teil des Lendenmarkes findet man das ventrale Hinterstrangfeld und Dorsomedialbündel sehr wenig, die hinteren äussern Felder deutlich aufgehellt; der übrige Teil des Hinterstrangs stark degenerirt. Erhebliche Verbreiterung des Neurogliagerüstes in den hintern und auch den vordern Wurzeln, Faserschwund, starke Gefässerweiterung, aber keine Infiltration, abgesehen von einer ganz schwachen Perineuritis. Starke Intimawucherung der a. spin. ant.; doppelte Elastica, mässige Rundzelleninfiltration der Adventitia. Subpiale Gliaschicht verbreitert, frische Randdegeneration von geringer Intensität, nur in der Gegend der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn stärker ausgesprochen; hier dringt ein spitzer Keil degenerirter Fasern tiefer in's Mark ein. Dementsprechend findet sich in den Giesonpräparaten eine mässige Sklerose; kleinzellige Infiltration dieser Stelle oder besonders starke Alteration der Pia daselbst ist nicht vorhanden. Auf einigen Schnitten finden sich stärker dilatierte Gefässe im l. Vorderhorn. Pia nur im lig. denticulatum erheblich verbreitert. Arachnoidea besonders hinten stark gewuchert, hier ist auch die Dura verdickt. Verwachsung aller drei Häute an der Dorsalseite zu einer 2 mm dicken Schicht. Geringe Infiltration; nur in der lockerer gebauten Übergangszone zwischen Dura und Arachnoidea sehr dichte Rundzellenanhäufungen zwischen den Bindegewebszügen. Erhebliche Wandver-

dickung — besonders Intimawucherung — der a. spin. ant. und der begleitenden Venen.

Brustmark. Der rechte Teil des Hinterstranges ist mit Ausnahme des ventralen Hinterstrangfeldes mehr oder weniger stark sklerosiert, am intensivesten ein vom Knie des Hinterhornes nach ventral und dorsal ausstrahlendes Band (rubans externes), das ventral mit einem breiten deutlich sklerosierten Streifen zusammenstösst, der am Septum med. post. entlang zum Rande des Marks zieht. Der dorsale Teil des Hinterstranges ist weniger ergriffen und schiebt zwischen die beiden Hauptdegenerationsstreifen einen Keil geringer degenerierter Substanz vor, ventral begrenzt durch den erwähnten Übergang des äusseren Degenerationsgebietes in das innere. Links sind die Verhältnisse deutlicher, da der dorsale Teil des Hinterstranges schwächer ergriffen ist. Degeneration der Clarkeschen Säulen. Sklerose der Randzone im lateralen und medialen Teil; die Westphalsche Zone zeigt geringe oder keine Erkrankung, abgesehen von der am weitesten lateral gelegenen Gegend, dem medialen Teile der Randzone entsprechend. Teilweise starke Erweiterung der Gefässscheiden in der Marksubstanz. Frische Degeneration besonders der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn, von hier spitz keilförmig in die Gegend des Intermediärbündels vordringend, und der Hinterstrangperipherie. Randsklerose. Die a. spin. ant. zunächst bedeutend weniger verdickt als im Lendenmark, trotz stärkerer Meningitis; weiter cerebralwärts dagegen völlige Obliteration der Arterie. In den extramedullaren vordern und besonders hintern Wurzeln sind die Gefässe erweitert, deren Wandungen verdickt; es findet sich keine Kerninfiltration der Wurzeln, dagegen ziemlich erheblich das Stützgewebe vermehrt. Frische Degeneration niemals vorhanden. Pia ziemlich gleichmässig, nicht sehr stark verdickt, disseminierte Infiltrationsherde. An der dorsalen Seite sind alle Häute zu einer 4 mm dicken Schicht verwachsen.

Die Arachnoidea ist besonders stark verbreitert, über 2 mm, zeigt regellos sich kreuzende Bindegewebszüge, teils locker, teils dichter gefügt, in den Interstitien wechselnde Infiltration. Den Übergang zwischen Arachnoidea und Dura bildet ein sehr gefässreiches, dicht mit Rundzellen durchsetztes Gewebe. Die Wandung der neugebildeten Gefässe ohne erkennbare regelmässige Struktur, hyalin entartet. Dura besonders dorsal verdickt. Das straffe Gefüge wird nach innen zu locker und unregelmässig, allmählicher Übergang in das oben beschriebene Dura und Arachnoidea verbindende Gewebe. Stellenweise in der Verwachsungsschicht der Häute grössere Lücken und Spalträume. Im obersten Brustmark geringe Abnahme der Meningitis. Ausgesprochene Sklerose der seitlichen Felder, die Westphalsche Zone wie im untern Brustmark. Zunahme der frischen Randdegeneration. Starke Intimawucherung der a. spin. ant., dichte Infiltration der Adventitia; auch die Venen z. T. erheblich verdickt. In der Marksubstanz auf einigen Schnitten erweiterte Gefässe mit hyalinen Wänden. Verhalten der vorderen und hinteren Wurzeln wie im untern Brustmark.

Halsmark. Der Gollsche Strang und der laterale Teil des Burdachschen Stranges sklerosiert, weniger die Westphalsche Zone und die zwischen dem Gollschen Strang und lateralen Teil des Burdachschen liegende Substanz sowie das ventrale Hinterstrangfeld. Die Lissauersche Randzone meist völlig degeneriert. Links derselbe Befund in geringerer Intensität. Auf einigen Schnitten frische Blutung im r. Vorderhorn. Zellige Infiltration der extramedullaren vordern und besonders hintern Wurzeln, erheblicher Faserausfall, Wucherung der Zwischensubstanz. Geringe frische Randdegeneration, stärker in der Gegend der r. Kleinhirnseitenstrangbahn und des r. Gowerschen Bündels; keilförmige Einsprengung wie sonst. Wucherung der subpialen Gliaschicht. a. spin. ant. zeigt sehr starke Intimawucherung, geringere Verdickung der übrigen Schichten.

Das Lumen ist auf einen ganz schmalen Spalt reduciert. Pia wie sonst verdickt, besonders dichte Rundzelleninfiltration um die Gefässe, auffallend stark in der Umgebung der a. spin. ant. Arachnoidea hinten noch stark gewuchert, vorn streckenweise völlig normal, Dura dorsal um das Vierfache etwa verdickt, beide Häute hinten verbunden durch lockeres gefässreiches, sehr dicht mit Rundzellen infiltriertes Gewebe. Auf der ventralen Seite zeigt auch die Dura grösstenteils normales Verhalten.

Im obern Halsmark findet sich der Gollsche Strang und der mediale Teil des Burdachschen sklerosiert auf der rechten Seite; links läuft ein Degerationsstreifen zwischen Gollschen und Burdachschen Strang, der dorsalwärts sich verbreitert. Randdegeneration in bekannter Weise. Rückenmarksgefässe mit verdickten hyalinen Wänden und Infiltration ihrer Scheiden. Pia im ganzen Umkreis ziemlich gleichmässig verdickt, kleinzellige Infiltration besonders der perivasculären Bezirke; von hier aus lagern sich diffuse oder mehr circumscripte Kernconglomerate in die Bindegewebsinterstitien ein. Die Piasepten sind z. T. etwas verbreitert und infiltriert, doch findet sich kein ausgesprochener Übergang der pialen Infiltrationsherde auf die Marksubstanz. Geringe Rundzellenanhäufungen im Mark schliessen sich stets an Blutgefässe an. Starke Verdickung des linken lig. denticulatum; das Gewebe zeigt dicke unregelmässige Bindegewebsbalken von homogenem Äussern und geringem Kernreichtum. Hintere Wurzeln und z. T. die vordern zeigen Infiltration des Peritoneums und einzelner einstrahlender Bindegewebssepten. Arachnoidea auch hinten nur wenig verdickt, enthält Gefässe mit verdickten hyalinen Wänden, teilweise obliteriert. Dura noch auf das vierfache etwa verdickt, sehr wenig Rundzellen in den Zwischenräumen des Bindegewebes. Ein Überblick über den ganzen Fall ergiebt folgendes Bild:

Krankheitsverlauf: 56jähriger Mann. 1871 spezif. Infektion. Schmierkur, später wiederholt. Seit 1880 Kopf-

weh, Magenleiden, Schmerzen in den Beinen und im Rücken. 1891 lancinierende Schmerzen, Parästhesien, Romberg; Patellarreflex und Pupillarreflex träge. 92 Ataxie; 94 Trauma, Steigerung der Parästhesien und Ataxie, Pupillenstarre, Romberg, Westphahl, verlangsamte Schmerzempfindung, trophische Störungen. 1900 Blasen-, Mastdarmlähmung. 1901 Cystitis, Pyelonephritis, Pneumonie, Exitus.

Sektion: Pachymeningitis hämorrh. et Meningitis chronica cerebralis. Ependymitis, Hydrocephalus, Endarteriitis; Cystitis, Pyelonephritis, Pneumonie, Cicatric. prof. pulmonis.

Mikroskopische Diagnose: Pachymeningitis et Leptomeningitis spinalis chronica. Degeneratio gris. funic. post. medull. spin. Perimyelitis. Endarteriitis.

Rückenmarksbefund.

Lendenmark: Degeneration des Hinterstranges mit Ausnahme des ventralen Hinterstrangfeldes und Dorsomedialbündels; im obern Teil hintere äussere Felder, besonders links, weniger ergriffen.

Brustmark: Vorwiegende Degeneration der seitlichen Felder, der Lissauerschen Randzone im lateralen und medialen Teil und der Clarkeschen Säulen. Westphalsche Zone meist sehr wenig erkrankt.

Halsmark: Zunahme der Hinterstrangsklerose. Degeneration des r. Hinterstranges, doch ventrales Hinterstrangfeld und hinteres äusseres Feld ziemlich verschont. Links dasselbe in geringerem Masse, ausserdem wenig degenerierter Streifen zwischen Goll und Burdach. Im obern Teil rechts Degeneration vom G. S. und medialen Teil des B. Stranges, nach oben zu weiter median- und dorsalwärts rückend; links Degenerationsstreif zwischen G. S. und B. S., dorsal etwas seitlich ausladend mit gleicher Lageverschiebung cerebralwärts wie rechts. Im ganzen Halsmark Sklerose der

Randzone, vom medialen Teil aus häufig ein intensiv sklerosierter Streifen am Hinterhorn ventralwärts ziehend.

Randsklerose und frische Randdegeneration der Meningitis im ganzen an Intensität entsprechend, daneben aber Bevorzugung der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn und z. T. des Gowerschen Bündels sowie eines Teiles des Intermediärbündels rechts.

Meningitis am stärksten im Brustmark, nimmt caudalwärts und cerebralwärts ab. Die Hinterstrangerkrankung zeigt keine Parallele in der Intensität mit der Meningitis. Arachnitis vorwiegend der Dorsalseite, daselbst geringere Pachymeningitis. Entzündung der Pia gleichmässig im ganzen Rückenmarksumfange, stärkste Infiltration meist in der Umgebung der a. spin. ant. sowie der Gefässe überhaupt.

Die Degenerationsfiguren im Lendenmark entsprechen ganz den gewöhnlich bei Tabes zu beobachtenden. Weniger ist dies im Brustmark der Fall; es fällt auf, dass die sog. Westphalsche Zone nie erheblich erkrankt ist, abgesehen von dem am meisten lateral gelegenen Teile — entsprechend dem medialen Teile der Randzone —, der meist intensive Sklerose zeigt. Eine von hier ausgehende, dem Hinterhornrande anliegende degenerierte Zone, die bis zum Knie des Hinterhorns reichte, findet sich im Brustmark nicht, sondern wird nur in Teilen des Lenden- und Halsmarks beobachtet. Die intensiveste Erkrankung etabliert sich im lateralen Teile des Burdachschen Stranges, meist ziemlich genau der Höhe des Hinterhornkniees entsprechend und strahlt von hier divergierend in einem dorsalen und ventralen Bande medianwärts aus. Daneben findet sich ein dem septum med. post. anliegender Degenerationsstreif z. T. deutlich ausgebildet. Auch im Halsmark sieht man keine einer älteren Tabes zukommende ausgesprochene Degene-

ration der Gollschen Stränge, vielmehr erscheint hier ebenfalls, wenigstens im unteren Teile, das erwähnte Feld des Burdachschen Stranges am Hinterhornknie am stärksten ergriffen, nur im oberen Teile wird diese Partie frei und das Degenerationsgebiet median- und dorsalwärts verschoben.

Eine Anwendung der Trepinskischen[83]) Untersuchungen über die embryonale Markscheidenanlage auf unseren Fall ergiebt folgendes:

Lendenmark: in abnehmendem Grade Aufhellung von

1. der Gegend des 3. Systems,
2. den hintern äussern Feldern,
3. dem ventralen Hinterstrangfeld.

Diese Configuration wird erklärt durch Erkrankung des 2. und 3. Systems; da die hintern Felder deutlich heller sind als die ventralen Hinterstrangfelder, so muss beginnende Degeneration der dorsalen Fasergruppe des 4. Systems dazu angenommen werden.

Im Brustmark Aufhellung:

1. der seitlichen Felder,
2. der Zone am sept. med. post.

Zwischen beiden Gebieten eine gesundere Partie; wenig ergriffen hintere äussere Felder und ventrales Hinterstrangfeld. Erkrankung des 2. und 3. Systems, s. Trepinski l. c. fig. 14.

Halsmark: im abnehmenden Grade Aufhellung von

1. lateral. B. S. und medial. G. S., dazwischen gesundere Partie,
2. den hintern äussern Feldern,
3. dem ventralen Hinterstrangfeld.

Erkrankung des 2. und 3. Systems im Gollschen und Burdachschen Strang.

Im obern Teile des Halsmarks findet man etwas compliciertere Verhältnisse; im Gollschen Strang wäre anzunehmen Erkrankung des 2. und 3. Systems, sowie der

dorsalen Gruppe des 4. Systems (wie im Lendenmark), im Burdachschen Strang nur Erkrankung des 2. Systems. Dies gilt für die rechte Seite des Hinterstranges. Im linken Teil, der im ganzen Rückenmark geringere Degeneration gezeigt hat, müsste auch eine Erkrankung des 2. und im geringeren Grade des 3. angenommen werden.

Bei der Unsicherheit, die den Deutungen der embryonalen Verhältnisse noch anhaftet — die von Trepinski abweichenden Angaben Flechsig's wurden von verschiedenen Seiten durch entsprechende bei Tabes gefundene Degenerationsfiguren gestützt —, sollen aus der hier constatierten Übereinstimmung keine bindenden Schlüsse auf einen electiven Charakter der Tabes gezogen werden.

Wichtiger erscheint, dass in dem vorliegenden Fall der Rückenmarksbefund – ausgesprochene Degeneration der seitlichen Felder und der Clarke'schen Säulen, geringe Erkrankung der Westphal'schen Zone — auf eine vorwiegende Erkrankung der mittellangen und kurzen Bahnen schliessen lässt. Ähnliche Fälle sind veröffentlicht u. a. Krauss[50]) und Mayer[84]). Es sei besonders auf die Arbeit Mayer's verwiesen, der gerade diese Frage ausführlich erörtert. Allerdings handelt es sich in Mayer's Fällen um tabische Paralyse, bei den von Krauss beigebrachten Beobachtungen ist dies aber nicht der Fall. Wie übrigens gleich Fall I von Krauss zeigt — Tabes von 15jähriger Dauer — findet sich nicht nur bei Tabes incipiens das besprochene Bild. Der vorliegende Fall ist ein weiterer Beleg. P. Marie[85]) hat folgende Theorie zur Erklärung der vorwiegenden und frühzeitigen Degeneration der Collateralen aufgestellt — cit. nach Obersteiner, die Originalarbeit war mir nicht zugänglich — „Jeder Achsencylinder (der hintern Wurzeln) ist aus einer grossen Anzahl von Primitivfibrillen zusammengesetzt. Im intramedullären Verlauf der hintern Wurzeln spalten sich fortwährend aus nur wenigen Fibrillen bestehende Seitenäste (die Collateralen) ab. Da

das Erhaltensein der Markscheide an die Integrität des Achsencylinders gebunden erscheint, wird es begreiflich, dass die bloss wenige Fibrillen enthaltenden Collateralen, wenn jene durch Ausfall des trophischen Einflusses der Zelle zugrunde gegangen sind, auch ihr Mark verlieren. In dem fibrillenreichen Hauptstamme kann aber leicht eine solche Anzahl von Fibrillen (die vielleicht auch einen andern Ursprung haben) erhalten bleiben, welche genügt, um die Markscheide vor der Degeneration zu schützen; es handle sich also einfach um eine „dégénération collatérale".

Darf man mit Recht aus den von Mayer und Krauss veröffentlichten Fällen, sowie dem vorliegenden, auf einen „electiven Charakter" der Erkrankung schliessen, so fragt es sich, ob damit ein nicht zu beseitigender Gegensatz zur Redlich'schen Auffassung von der Entstehung der Tabes gesetzt ist in der modificierten Form, wie Redlich sie in der „Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung" 1897 präcisiert hat: „Durch die die Tabes bewirkenden pathologischen Verhältnisse (vom Verfasser hier im weiteren Sinn gebraucht) kommt es zu einer Degeneration der hintern Wurzeln, die zunächst die centralwärts von der Eintrittsstelle der hintern Wurzeln gelegenen Abschnitte derselben betrifft. Es erscheint dabei wahrscheinlich, dass die Degeneration der hintern Wurzeln ihren Ausgangspunkt von der Eintrittsstelle der Wurzeln nimmt, die schon vermöge ihrer physiologischen Verhältnisse Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig erscheint als die andern Partien."

Für Redlich's Annahme sprechen so viele Gründe, dass man sie nur ungern würde fallen lassen.

Zunächst ist nicht ersichtlich, wie eine segmentweise Erkrankung der hintern Wurzelbahnen, die z. Z. allgemein anerkannt sein dürfte, so auch von Strümpell[86]), zustande kommen soll durch eine nur auf den intramedullaren Teil der Wurzelfasern wirkende Schädlichkeit. Im Mark selbst stehen die vielfach in einander gelagerten verschiedenen

Wurzelgebiete so evident unter denselben Lebensbedingungen, dass man sich nicht vorstellen kann, wie gerade die einem Wurzelgebiet angehörenden Fasern herausgegriffen werden sollten. So wird man dazu gedrängt, die Angriffsstelle der Schädlichkeit an einem Punkte zu suchen, wo die Wurzel in toto getroffen werden kann.

Die an den Spinalganglien beobachteten Veränderungen — Wollenberg[87]) u. a. — berechtigen bisher nicht dazu, hier den Ausgangspunkt zu setzen, wie Marie[75]) will; dasselbe gilt von Nageotte's Hypothesen nach Obersteiner's[79]) Untersuchungen. Dagegen erscheint die Obersteiner-Redlich'sche Eintrittsstelle durchaus geeignet, als Ausgangspunkt des Degenerationsprocesses angesehen zu werden. Wie früher ausgeführt, liegt hier fraglos ein locus minoris resistentiae; die vorderen Wurzeln zeigen bedeutend geringere Einschnürung an der Eintrittsstelle, sie sind hierdurch sowie durch die grössere Stärke der Fasern gegen Einwirkung etwaiger Schädlichkeiten besser geschützt und erkranken in Übereinstimmung hiermit bedeutend seltener. Von den hintern Wurzeln werden vorzugsweise ergriffen die ungünstiger gestellten des Lenden- und Halsmarkes.

Vor allen Dingen wird an der Eintrittsstelle, wo die hintern Wurzeln einer festern bindegewebigen Hülle und die Fasern selbst z. T. der Markscheide entbehren, dem liquor cerebrospinalis in ausgedehntem Masse freiester Zutritt zur Nervensubstanz gestattet sein. Darf angenommen werden, dass die Lymphe in vielen Fällen, so vorzugsweise bei der Lues, Träger der toxischen Krankheitsprodukte ist, so kann man sich m. E. wohl vorstellen, dass sich an der Wurzeleintrittsstelle infolge besonders geringer Widerstandsfähigkeit einerseits, einer besonders reichlichen und ungehinderten Toxinzufuhr andererseits zunächst eine Schädigung etablieren wird. Das ist auch die Auffassung, zu welcher Siebert[89]) in seiner Arbeit gelangt. Dieser untersuchte

speziell die Eintrittsstellen der hintern Wurzeln an Schnitten besonderer Richtung und kommt dabei zu dem Resultat, dass die Erkrankung der hintern Wurzeln nicht allein durch Einschnürung derselben, durch die sie bedingt ist, sondern dass wahrscheinlich das Zwischengewebe der Nervensubstanz im Sinne der von Edinger aufgestellten Theorie die Ursache der Degeneration der nervösen Elemente abgiebt. Für diese Auffassung spricht, wie ich glaube, auch die vielen auf das Centralnervensystem wirkenden Gifte gemeinsame Bevorzugung der Rückenmarkshinterstränge, so beim Ergotismus, bei der Pellagra, Diphtherie, Lepra, Beriberi etc. Es erscheint zweckmässiger, angesichts dieser Thatsache mehr Gewicht auf die Eruierung einer allgemeinen Prädisposition der Hinterstränge für toxische Einflüsse zu legen als zur Erklärung eine hypothetische chemische Affinität zwischen den betreffenden Nervenbahnen und Giften für jeden einzelnen Process heranzuziehen.

Es fragt sich, ob eine elective Erkrankungsform, wie in unserm Falle, dann erklärlich ist.

Da in den seitlichen Feldern ausser den Reflexkollateralen — Kollateralen der centralen und innern grauen Substanz R. y Cajals — Stammfasern verlaufen müssen, wie an der Reduction des im Hinterstrang aufsteigenden Degenerationsgebietes nach Durchschneidung hinterer Wurzeln zu schliessen ist, so lässt sich vielleicht die vorwiegende Erkrankung der seitlichen Felder mit der Redlichschen Auffassung durch die Annahme vereinbaren, dass die mittellangen Stammfasern diejenigen sind, welche vorzugsweise die Reflexcollateralen abgeben. Die deutliche Degeneration des lateralen und medialen Teiles der Randzone im vorliegenden Falle beweist die Erkrankung von Stammfasern; es ist nun nicht ausgeschlossen, dass die Fasern der hintern Wurzeln individuelle Verschiedenheiten der Lage erfahren können, es werden die äussersten Schichten zuerst alteriert durch die auf die hintern Wurzeln an der Eintrittstelle

wirkenden Noxen und so bei exponierter Lage in bestimmten Fällen die mittellangen Bahnen zunächst erkranken. Wie weit ausserdem Edingers[88]) und Maries[85]) Theorien entsprechende Einflüsse für die Gestaltung der Krankheitsbilder massgebend seien, kann zur Zeit nicht entschieden werden; eine Combination verschiedener prädisponierender und deletärer Momente erscheint durchaus vereinbar mit den oben ausgesprochenen Anschauungen.

Die Bezeichnung Systemerkrankung oder elective Erkrankung enthält doch nur die Konstatierung einer Thatsache, deren Entstehung unserer Vorstellung durch die Hypothese einer spezifischen chemischen Affinität bestimmter Nervenbahnen zu einer hypothetischen chemischen Noxe nur wenig näher gebracht wird. Es ist daher merkwürdig, dass die sorgfältigen Untersuchungen des Wiener Institutes, die doch die Möglichkeit einer anschaulichen Erklärung näher rücken, z. T. eine auffallend wenig eingehende Würdigung erfahren haben.

Rechtfertigt der anatomische Befund unseres Falles die Diagnose Tabes dorsalis, so bietet auch das klinische Bild alle typischen Merkmale: Pupillenstarre, Ataxie, Rombergsches und Westphalsches Phänomen, verlangsamte Schmerzempfindung, marcher sur un tapis. Es fragt sich nun, welche Beziehungen zwischen der tabischen Hinterstrangerkrankung und der Meningitis bestehen, ist ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen beiden Processen nachweisbar?

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass eine Ableitung der Meningitis aus der Marksklerose nicht möglich erscheint. Es ist nicht einzusehen, wie ein rein degenerativer Vorgang in seiner Umgebung so hochgradige Entzündungserscheinungen hervorrufen sollte, wie hier vorliegen. Die Vulpian-Strümpellschen Hypothesen lassen im Stich; es findet sich die Meningitis im ganzen Umfange des Rückenmarks, ihre Intensität entspricht nicht derjenigen der Markerkrankung in gleichen Abschnitten der medulla spinalis.

Die Marksklerose ist meist durch mehr oder weniger intacte Gebiete von den Häuten getrennt; wenn schon die primäre Sklerose in die Umgebung einen ähnlichen Process diffundieren soll, so ist nicht einzusehen, warum kein continuierlicher Übergang stattfindet. Dieselben Gründe sprechen aber gegen eine direkte Ableitung der Hinterstrangsklerose von der Meningitis, auch hier müsste entsprechende Intensität, kontinuierlicher Übergang gefordert werden, wie thatsächlich in der von Ewald[82]) z. B. beschriebenen Pseudotabes nachgewiesen werden konnte. Auch die durch die Meningitis verursachten Circulationsstörungen können nicht verantwortlich gemacht werden. Freilich ist auf der Dorsalseite die Erkrankung des Marks und der Häute am ausgedehntesten, aber wie soll es zu einer so fein lokalisierten Affektion kommen, wie erklärt sich wiederum die der Meningitis nicht entsprechende stärkere Erkrankung des Lendenmarks?

Möglich ist dagegen eine von der Meningitis ausgehende, sekundäre Entzündung der hintern Wurzeln, die zur tabischen Hinterstrangerkrankung geführt hätte. Diese Ansicht wird für Fälle der vorliegenden Art von Schwarz l. c. vertreten. In unserm Fall müsste man alsdann die stärksten Veränderungen im Brustmark erwarten; das ist nicht der Fall. Ferner zeigen nur eine geringe Anzahl von Wurzeln eine schwache Perineuritis, schwache Infiltration einzelner einstrahlender Bindegewebszüge und Gefässscheiden. Eine diffuse Rundzelleninfiltration wird nur an ganz vereinzelten Wurzeln des untern Halsmarks, sonst nirgends beobachtet. Die meisten Wurzeln sind völlig frei von Entzündungserscheinungen und deren Residuen. Auch Schnitte nach Obersteiner geben denselben Befund (speziell im Lendenmark in der Höhe der stärksten Degeneration). Wie in Pick's l. c. Fall findet sich in den Wurzeln Degeneration nicht Entzündung als charakteristische Veränderung.

Ob allerdings und wie weit eine Schädigung der hintern Wurzeln durch Compression und Circulationsstörung statt-

gefunden hat, ist eine andre Frage — prägnante Bilder auf Längsschnitten wurden nicht erhalten —, da aber ältere Tabes wohl konstant von Meningitis begleitet ist, so muss dieser Faktor bei jeder Tabes in Rechnung gesetzt werden, je nachdem mit einem höhern oder geringerem Wert. Aus diesen Gründen erscheint es berechtigt, den vorliegenden Fall als Tabes mit Meningitis anzusprechen. Der klinische Verlauf, zunächst Kopfweh, Magenbeschwerden, später Schmerzen in den Beinen und im Rücken, giebt mit Sicherheit keinen nähern Aufschluss. Nur die Kopfschmerzen dürfen vielleicht auf die cerebrale Meningitis zurückgeführt werden, obwohl es auffallen muss, dass im weitern Krankenbericht dies Symptom nicht wieder erwähnt wird.

Die eben betonte fast regelmässige Combination von Tabes und Meningitis kann, nachdem eine principielle Abhängigkeit des einen Prozesses von dem andern als unwahrscheinlich nachgewiesen ist, nur noch als Coeffekt derselben Schädlichkeit angesehen werden; gegen eine Coincidenz spricht das constante gleichzeitige Vorkommen.

Wie die Anamnese besagt, hat Patient ein ulcus durum gehabt, ist durch seinen Beruf vielfach Erkältungen ausgesetzt gewesen; er war laut mündlicher Mitteilung in jeder Beziehung ein mässiger Mann, kein Alkoholiker oder starker Raucher. Als Hauptkrankheitsursache dürfte doch wohl die Lues anzusehen sein; es ist daher zu erwägen, ob die Meningitis als specifisch angesprochen werden kann. Die Gefässveränderungen bestehen an den grösseren Arterien in starker Verdickung der Intima, die z. T. die dreifache Breite der Media erreicht, auch an Schnitten, die keine stärkere Alteration der Media und Adventitia und auch der Meningen aufweisen, so im Sacralmark. Die Intimawucherung zeigt deutlich wellige Struktur, mässige Anzahl meist länglicher Kerne und Verdoppelung der Elastica interna. Die vorwiegende und constante Beteiligung der Intima im vorliegenden Falle deutet zum mindesten auf eine gewisse

Selbständigkeit dieser Affektion. Für die wechselnde Intensität konnte kein augenfälliger Grund gefunden werden. Auch die Venen zeigen z. T. starke Verbreiterung der Intima, doch sind hier die Kerne spärlicher, die ganze Schicht weist mehr ein homogenes Aussehen auf. Endothelkerne der Arterien und Venen bei geeigneter Färbung deutlich hervortretend. Weiter findet sich wechselnde Hyperplasie der Meningen mit diffuser und auch circumscripter Rundzelleninfiltration, besonders um die Gefässe; geringe Infiltration der Piasepten und Gefässscheiden im Rückenmark. Kein ausgesprochener Übergang in continuo der Piaentzündung auf die Marksubstanz, keine Einsprengung keilförmiger Entzündungsherde. Gleichmässige Randsklerose. Keine Gummata. Es unterliegt nach den früheren Ausführungen über diese Frage keinem Zweifel, dass u. E. die Meningitis nicht für luetisch erklärt werden kann. Auch der gleichzeitige Befund einer meningitis cerebralis — Hirn und Hirnhäute standen nicht zur Verfügung für eine mikroskopische Untersuchung — kann hieran nichts ändern. Freilich ist Tuberkulose und Sarkomatose durch den klinischen und anatomischen Befund ausgeschlossen, andererseits fehlt ein sicheres Differentialdiagnosticum gegenüber den angezogenen Fällen chronischer Spinalmeningitis ohne vorausgegangene luetische Infektion.

Die Randdegeneration darf in der Hauptsache als eine Folge der Meningitis angesehen werden; es ist wohl am wahrscheinlichsten, dass der entzündliche Reizzustand der Häute, im besondern der Pia, sich auf die Neurogliarandschicht fortgepflanzt und hier die im ganzen Umfange der Medulla spinalis sich findende Wucherung ausgelöst hat. Köppens Ansicht, dass der entzündliche Process an das Bindegewebe und dessen Gefässe gebunden sei und überall einsetze, wo sich diese Elemente finden, in den Meningen, der weissen und grauen Substanz, erklärt nicht die Localisation an der Peripherie in unserm Falle.

Die Randsklerose kann deshalb im vorliegenden Falle der Hinterstrangerkrankung nicht gleichgesetzt werden, weil hier die in der Peripherie deutlich ausgesprochene frische Degeneration fehlt; frische Degeneration der Hinterstränge wird auch nur an deren Peripherie beobachtet und bleibt ohne Zusammenhang mit der tabischen Erkrankung. Auf die durch die intensive Erkrankung der Meningen und des Gefässsystemes gesetzte Ernährungsstörung ist auch wohl die Degeneration vereinzelter im ganzen Mark zerstreuter Nervenfasern zurückzuführen.

Auffallend ist jedoch, dass die frische Degeneration in dem Bereiche des rechten Gower'schen Bündels, der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn und eines von hier ausgehenden spitzkeilförmig in die Gegend des Intermediärbündels einstrahlenden Bezirkes, wie früher geschildert, ganz bedeutend stärker auftritt. Da rechts auch in dem Hinterstrang eine stärkere Erkrankung und Ganglienzellenschwund in den Clarke'schen Säulen beobachtet wird, andererseits die Meningitis keinen Anhaltspunkt bietet zur Erklärung der intensiveren Randdegeneration in den bezeichneten Gebieten, so liegt es nahe, hier eine von der Meningitis unabhängige Läsion von Leitungsbahnen anzunehmen.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller bin ich für die gütige Überlassung dieser Arbeit sowie Herrn Dr. Schulze-Höing, dessen Entgegenkommen ich die mikroskopischen Präparate schulde, für seine liebenswürdige Unterstützung zu verbindlichstem Dank verpflichtet.

Litteratur.

[1]) Vulpian. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1869 II.
[2]) Vulpian. Maladies du système nerveux. 1879 p. 449.
[3]) s. a. Borgherini. Mediz. Jahrbücher. Wien 1887 p. 40.
[4]) Débove et Gombauld. Archiv. de physiol. norm et path. 1879.
[5]) Déjérine. ibid. 1884 p. 456.
[6]) Béhier. Thèse de Paris. 1885.
[7]) Raymond-Tenneson. Arch. de phys. norm. et path. 1886 p. 92.
[8]) Westphal. Archiv für Psychiatrie. 1878 p. 469.
[9]) idem. ibid. 1885 p. 577; 1886 p. 572.
[10]) Hochhaus. Habilitationsschrift. Kiel 1889.
[11]) Greiff. Archiv für Psychiatr. 1882 p. 582.
[12]) Wolff. ibid. p. 57.
[13]) Rumpf. Syphil. Erkrankungen des Centralnervensystems. Wiesbaden 1887 p. 321.
[14]) Leyden-Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarks etc. Wien 1897 p. 322.
[15]) Köppen. Archiv für Psych. 1895 p. 927.
[16]) Joffroy. De la pachyméningite cervic. hypertr. Paris 2873; idem Archiv général de méd. 1876 II.
[17]) Wieting. Beiträge von Ziegler. 1896 Bd. 19.
[18]) Hoppe. Berlin. klin. Woch. 1893 p. 233.
[19]) Strümpell. Archiv für Psych. 1882 p. 759.
[20]) Strümpell. ibid. 1886 p. 225.
[21]) Westphal. ibid. p. 573.
[22]) Schmaus. Vorlesungen über pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1901.
[23]) Buchholz. Archiv für Psych. XXXII.
[24]) Schwarz. Zeitschrift für Heilkunde. 1897 p. 195.
[25]) Redlich. Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897 ref. Neurol. Centralblatt 1897 p. 231.
[26]) Westphal. Arch. für Psych. XI.
[27]) Virchow. Verhandlungen des Kongr. für inn. Mediz. Moskau 1897.
[28]) Virchow. Die krankhaften Geschwülste. II p. 438.
[29]) Duplaix. Annal. de dermat. 1884.
[30]) Jegorow. Neurol. Centralblatt. 1891.

31) Nonne. Arch. für Psych. 1892 p. 526.
32) id. Berlin. klin. Woch. 1899.
33) Dinkler. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900 Bd. 18.
34) Eisenlohr. Neurol. Centralblatt. II p. 415.
35) Kuh. Archiv für Psych. XXII.
36) Dinkler. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893 Bd. 3.
37) Raymond. Archiv. de Neurologie. 1894 Bd. 27.
38) Nageotte. ibid. 1895 Bd. 30.
39) Sachs. N. Y. med. Journ. 1894. Neurol. Centralblatt. 1894 p. 270.
40) Pick. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1898 Bd. 44.
41) Valentin. Neurol. Centralblatt. 1899.
42) Minor. Zeitschrift für klin. Medizin. 1891 p. 401.
43) Juillard. Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis. 1879.
44) Schultze. Archiv für Psych. VIII.
45) Rumpf. Arch. für Psych. XVI p. 422 u. l. c.
46) Siemerling. Archiv. für Psych. 1890.
47) Jürgens. Charité Annalen. 1885.
48) Jarisch. Zeitschrift für Dermatol. u. Syphilis. 1881.
49) Brasch. Neurol. Centralblatt. 1891.
50) Krause. Archiv für Psych. 1891—92.
51) Eisenlohr. Neurol. Centralblatt. 1884.
53) Buttersack. Arch. für Psych. XVII.
54) Putzel. Syphilis of the central nervous system.
55) Oppenheim. Berl. klin. Woch. 1888—89.
56) Schmaus. Arch. für klin. Mediz. Bd. 44.
57) Gilbert-Lion. Arch. génér. de médec.
58) Heubner. Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
59) Friedländer. Centralblatt für med. Wissenschaft. 1876.
60) Baumgarten. Virchows Archiv. Bd. 73, 76, 111.
61) Köster. Berlin. klin. Woch. 1876.
62) Lamy. Arch. de Neurologie. 1894.
63) Alelekoff. Neurol. Centralblatt. 1896 p. 253.
64) Schmaus. Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. u. 5. Jahrgang.
65) Pick. Zeitschrift für Heilkunde. 1892 p. 424.
66) Böttiger. Arch. für Psych. Bd. 26.
67) Adamkiewicz. Arch. für Psych. X. Die degen. Krankheiten des Rückenmarks. Wien 1888.
68) Ballet. Arch. de Neurolog. 1884.
69) Ordonez. Compt. rend. de la société de biologie. 1862.
70) P. Marie. Leçons sur les maladies de la moelle épinière. Paris 1892. Wien 1894.
71) Nonne. Arch. für Psych. Bd. 29 p. 713.
72) Gull. Guy's Hospital Reports 1858. Cit. bei Leyden, die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge. 1863 p. 151.

[73]) Leyden. Die graue Degen. 1863.
[74]) Arndt. Berlin. klin. Woch. 1870 p. 138.
[75]) Takacs. Neurol. Centralblatt. 1887 p. 7.
[76]) Lange. Nord. med. Ark. IV. 1872. Ref. Schmidts Jahrb. 1872. 281.
[77]) Redlich. Arbeiten aus dem Wiener Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. 1892.
[78]) Obersteiner. Arbeiten etc. 1894.
[79]) id. ibid. 1895.
[80]) id. Berl. klin. Woch. 1897 Nr. 42.
[81]) Nageotte. La lésion primit. du tabes. Bull. de la société. anat. 1894.
[82]) Ewald. Berlin. klin. Woch. 1893.
[83]) Trepinski. Arch. für Psych. 1898.
[84]) Mayer. Jahrbücher für Psychiatrie. 1894. XIII, 1. Heft.
[85]) Marie. Sur l'incongruence entre les lésions etc. Bull. et Mém. de la Soc. méd. de hôp. de Paris. 30. VII. 1894.
[86]) Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der innern Krankheiten. 1900. III, p. 267.
[87]) Wollenberg. Archiv für Psychiatrie. 1892.
[88]) Edinger. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 16. Kongress. Wiesbaden 1898.
[89]) Siebert. Dissertation. München 1895.

Vita.

Ernst Edens, evangelisch, Sohn des Königl. Baurates Carl Felix Ludwig Edens, geboren den 20. August 1876 zu Rendsburg in Holstein. Reifezeugnis vom Gymnasium dieser Stadt Ostern 1897. Medicinisches Studium an den Universitäten zu Kiel, München, Berlin, Kiel. In Kiel Ostern 1899 Physikum, Wintersemester 1901/02 Staatsexamen, den 26. März 1902 Rigorosum. Militärverhältnis: Landsturm ersten Aufgebots zum Dienst mit Waffe.